Capillarmikroskopische Studien über die Blutströmung beim Ulcus ventriculi und ihre Bedeutung für seine Entstehung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität

zu

Tübingen

vorgelegt von

SCHEIFOO WANG

aus Nanking

Tübingen 1928

Druck der Buchdruckerei Eugen Göbel in Tübingen

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen
Referent: Prof. Dr. Gänsslen
Dekan: Prof. Dr. Peckert

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Einleitung.

Die von O. Müller und Heimberger angestellten Untersuchungen über die Entstehung des Ulcus ventriculi, die eine beachtenswerte empirische Stütze dafür ergaben, daß Atypien im Aufbau des feinsten Gefäßsystems und Unregelmäßigkeiten der Blutströmung in diesen Gefäßabschnitten eine wesentliche Rolle spielen, haben uns veranlaßt, in systematischen Untersuchungen die Blutströmung bei Ulcuskranken und Gesunden zu beobachten. Unseren bisherigen Erfahrungen liegt ein Material von 25, durch Operation und typischen Röntgenbefund sichergestellten Fällen von ulcus ventriculi zugrunde, denen wir die Untersuchungsergebnisse bei 100 Gesunden zum Vergleich gegenüberstellen. Von ausschlaggebender Wichtigkeit für unsere Problemstellung erschienen uns die Unterbrechungen der Blutströmung, die sog. Kapillarstasen, deren Zahl und Dauer in einem bestimmten Zeitabschnitt von zehn Minuten bei einem und demselben Patienten, oft mehrmals wiederholt, an verschiedenen Kapillaren des Nagelfalzes festgestellt wurden.

Die Unterbrechungen der Kapillarströmung oder „Stasen" sind von verschiedenen Autoren schon bei Gesunden am Fingernagel beobachtet worden. Angaben über Kapillarströmung und die Zahl und Dauer der Stasen, zunächst bei Gesunden, die als Grundlage für die weitere Forschung außerordentlich wichtig sind, finden wir bisher nur in den Arbeiten von E. Lenartz, Neumann, Weiß und Schur; weiterhin sind von besonderer Wichtigkeit für unsere Fragestellung die Arbeiten von Parrisius und Wintterlin, sowie Hinselmann und Haupt.

Parrisius und Wintterlin untersuchten an 33 Patienten (ohne Kreislaufstörung im engeren Sinne, z. T. auch an Vasoneurotikern und anderen Kranken) Hauptkapillaren in verschiedenen Körperregionen und in verschiedenen Körperlagen, und fanden, daß die Stasenzahl am Fuß innerhalb fünf Minuten größer ist als am Finger, und zwar schon im Liegen. Außerdem war die Stasen-

gesamtdauer bei derselben Beobachtungszeit am Fuße höher als am Finger, und zwar schon im Liegen; im Stehen war sie noch wesentlich höher als im Liegen.

Hinselmann untersuchte 15 gesunde junge Ärzte und 24 nullipare Frauen, und fand, daß 4 Männer und 17 der Frauen nur ganz vereinzelt und dann kurz dauernde Stasen am Finger zeigten; die übrigen zeigten keine Stasen. Etwaige länger dauernde Stasen führte er auf Kälte der Finger zurück. Ferner untersuchte er die Stasen am Fuß bei ödematösen Schwangeren, bei denen er als Ursache des Ödems mechanische Momente annahm, und fand im Liegen 0 Stasen, im Sitzen 46 %, im Stehen 59 % Stasen; bei dem Fehlen von Nephritis und Eklampsie kommen Hinselmann und Haupt in diesen Fällen zu dem Ergebnis, daß sich bei ihnen schon am Finger eine vermehrte Stasenbildung zeigte, und ferner, daß die Geburtswehen die Stasenzahlen steigern.

Neumann, der ebenfalls als einer der ersten die Kapillarströmungsverhältnisse studierte, gibt an, daß er manchmal, im besonderen bei kalten Händen, eine langsame, körnige Strömung beobachtet habe, die allerdings nicht in allen Kapillargebieten gleich sei. Auch sei die Strömung in einzelnen Kapillaren des Gesichtsfeldes schnell, in anderen wieder langsam, ebenso auch in einer und derselben zu verschiedenen Zeiten bald schneller, bald langsamer. Über ähnliche Beobachtungen ist auch von Schur berichtet worden.

Die Frage nach der Entstehung der Stasen ist noch nicht mit Sicherheit geklärt. Parrisius und Wintterlin neigen zu der Annahme eines Kontraktionsvermögens der feinsten Gefäße; jedenfalls sind sie auf Grund zahlreicher direkter Beobachtungen am Menschen der Ansicht, daß die Stase für gewöhnlich nicht vom Strom, sondern von der Kapillarwand abhängig ist. (Kontraktion der Kapillargefäße, vermutlich in der Gegend des Ursprungs der Kapillare aus der Arteriole?) Hinselmann denkt in erster Linie an toxische Momente (Nephritis, Eklampsie), die beim Zustandekommen der Stasen eine wichtige Rolle spielen sollen. Wir werden später darauf näher eingehen und dabei auch auf eigene Anschauungen zu sprechen kommen.

Capillaruntersuchung, Allgemeines.

Die vorliegende Arbeit ist an Fällen von Ulcuskranken und Gesunden unter Berücksichtigung folgender Gesichtspunkte vorgenommen worden:

1. Ob bei Ulcuskranken im Vergleich zu Gesunden eine Vermehrung der Stasenzahl und Zeit innerhalb einer bestimmten Beobachtungszeit von zehn Minuten zur Beobachtung kommt;
2. Ob man aus den Ergebnissen der Beobachtungen der Blutströmung gewisse ätiologische Schlüsse für das Zustandekommen des Ulcus ventriculi ziehen darf.

Meine Untersuchungen stellte ich mit dem üblichen Kapillarmikroskop an, das von O. Müller und Weiß in die klinische Untersuchungsmethodik eingeführt wurde.

Naturgemäß war die Beobachtung der Blutströmungsverhältnisse an der Magenschleimhaut selbst nicht auszuführen; ich mußte mich deshalb darauf beschränken, an den der Betrachtung zugänglichsten Stellen des Körpers die Blutströmung in den feinsten Gefäßen zu verfolgen.

Als geeigneteste Stelle hierfür erwies sich die für Kapillarstudien von jeher günstigste Hauptuntersuchungsstelle am Nagelfalz. In den dort flach und langgestreckt verlaufenden Kapillaren ist in den meisten Fällen die Blutströmung recht deutlich erkennbar. Ich begann zunächst damit, daß ich die Verhältnisse bei gefäß- und kreislaufgesunden Männern und Frauen (100 Fälle) nach dieser Richtung hin prüfte. Normalerweise findet man in den Kapillaren des Nagelfalzes, wie schon von Weiß festgestellt wurde, eine meist rasch kontinuierliche Strömung, die in dem arteriellen Schenkel etwas beschleunigter ist als in dem breiteren venösen Schenkel. Mitunter kommt es vor, daß auch bei ganz Gesunden die Zirkulation in den einen oder anderen Kapillaren plötzlich stockt (Stase), um nach einiger Zeit wieder in Gang zu kommen.

Die Befunde unserer Untersuchung.

Wie bereits erwähnt, erstrecken sich meine eigenen Beobachtungen, zunächst an Gesunden, auf 100 Fälle, bei denen wir annehmen konnten, daß normale Verhältnisse vorliegen. Es zeigte sich dabei folgendes Verhalten: in der überwiegenden Mehrzahl von 88 Fällen ließ sich überhaupt keine Stase nachweisen, und die Blutströmung war ziemlich gleichmäßig, kontinuierlich und schnell, so daß über die ganze Beobachtungszeit eine ziemlich homogene Blutfülle der Kapillaren bestehen blieb. Regelmäßig durchströmte das Blut den arteriellen Schenkel etwas schneller als den venösen, was schon von Weiß berichtet wird, dessen sonstige Beobachtungen am Gesunden auch

mit den meinigen völlig übereinstimmen. Manchmal (6 %) kam es auch vor, daß die Kapillarströmung schwach und ziemlich unregelmäßig war, oder daß sich bei einer im allgemeinen langsamen Strömung ein körniger Charakter derselben herausbildete (12 %). Im Gegensatz dazu war es in anderen Fällen wieder so, daß das Blut blitzartig durch die Kapillaren hindurchschoß und die bekannte „jagende" Strömung zeigte (20 %).

Nur ausnahmsweise, nämlich in zwölf Fällen (12 %), konnten im Verlauf der zehn Minuten dauernden Beobachtungszeit Stasen festgestellt werden. Durchschnittlich war es dreimal in zehn Minuten, daß die dann meistens langsame und körnige Strömung zum Stillstand kam. Die Stasen selbst waren in der Regel von kurzer Zeitdauer, im Mittel 5 Sekunden.

Dabei ist interessant zu beobachten, daß die Blutsäule längere Zeit langsam strömt, dann kurz stagniert, sich langsam wieder in Bewegung setzt und mitunter auch abreißt. Bei einzelnen Fällen war die Blutfülle in den Kapillaren nach dem Aufhören der Stasen etwas stärker als vorher und wurde dann allmählich schwächer. Der arterielle Schenkel war infolge des Wiedereinsetzens der Strömung stellenweise fast ebenso dick wie der venöse.

In Tabelle I des Anhanges sind die Verhältnisse der Stasenzählung bei Gesunden veranschaulicht; es handelt sich dabei um die 88 % der Fälle, bei denen im Verlauf der Beobachtungszeit keine Stase festgestellt werden konnte.

In Tabelle II sind jene 12 % der untersuchten Fälle zusammengestellt, bei denen vereinzelte Stasen zur Beobachtung kamen.

Unseren bisherigen Beobachtungen am Gesunden stellen wir nun die bei 25 Ulcuskranken gemachten Feststellungen gegenüber[1]). Am meisten fällt hier auf, daß im Laufe der Beobachtungszeit zahlreiche Stasen auftreten, die mitunter von recht langer Dauer sind. Abgesehen von diesen Unterbrechungen zeigt die Blutströmung mancherlei andere Besonderheiten. So ist die Strömung sehr häufig träge, die Blutsäule von körniger Beschaffenheit und von Plasmalücken durchsetzt. Weiterhin kann man öfters einen vorübergehenden Wechsel der Strömungsrichtung beobachten, wobei die Blutsäule hin und her pendelt (vgl. das „va et vient" der Literatur).

Was die Frage der Veränderung der Kapillaren selbst betrifft, so ist auch hier verschiedenes bemerkenswert. Das Kapillarnetz ist oft stark aufgelockert und die Zahl der Kapillaren gegenüber den Gesunden erheblich vermindert. Die Kapillaren, die stellen-

[1]) Siehe Tabelle III.

weise eine eigentümliche Schlängelung wie bei Vasoneurosen zeigen, sind häufig sehr kurz und dünn. Diese Strukturverhältnisse scheinen uns von nicht geringem Einfluß auf den Blutkreislauf zu sein, indem sie einerseits in der Zeiteinheit nur einer verminderten Blutmenge den Durchtritt erlauben, andererseits auch noch die Zirkulation erschweren. Unter solchen Voraussetzungen ist es leicht denkbar, daß der Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe ein ungenügender wird und die Ernährung der betreffenden Gewebsbezirke einigermaßen notleidet. Kommen dazu, wie oben ausgeführt, noch schlechte Blutströmungsverhältnisse, so werden dadurch die Ernährungsbedingungen noch ungünstiger.

Auf Grund unserer Beobachtungen (vgl. Tabelle III) steht ja fest, daß bei Ulcuskranken, in ausgesprochenstem Maße bei rezidivierenden Fällen, eine erhebliche Vermehrung von Stasenzahl und Stasenzeit gegenüber der Norm vorliegt. Durchschnittlich wurden bei sämtlichen Ulcuskranken 9 Stasen in 10 Minuten festgestellt von einer mittleren Dauer von 9 Sekunden: bei unseren rezidivierenden Fällen war diese Abweichung noch ausgesprochener, insofern die durchschnittliche Stasenzahl 10 betrug und ihre mittlere Dauer 12 Sekunden.

Eine andere recht charakteristische Erscheinung im kapillarmikroskopischen Bilde der Ulcuskranken ist das Auftreten von zahlreichen Schweißperlen an der Hautoberfläche, die von den zwischen den Kapillaren gelegenen Schweißdrüsen abgesondert werden. Die Hand fühlt sich dabei feucht und kühl an und zeigt blasse oder bläulich-rote Färbung.

Verläuft also bei Gesunden für gewöhnlich die Kapillarströmung gleichmäßig, ununterbrochen und schnell, so ist sie bei Ulcuskranken, wie wir gesehen haben, ungleichmäßig, diskontinuierlich und von zahlreichen, oft langdauernden Stasen unterbrochen. Außerdem können wir noch eine allgemeine Verlangsamung des Blutstromes beobachten, bei welcher dann der Gefäßinhalt oft körnige Beschaffenheit zeigt.

O. Müller vermutet, daß lokale Kreislaufstörungen dieser Art, wie er sie bei Ulcuskranken annahm, und wie wir sie bei unseren Untersuchungen an den Kapillaren des Nagelfaltes festgestellt haben, auf einen angeborenen und vielfach dominent vererblichen Zustand von Dysergie im vegetativen Nervensystem und krankhafter Disharmonie in Bau und Funktion des Gefäßapparates, besonders in seinem „periphersten Abschnitt", zurückzuführen sind. Das Abnorme der Funktion der feinsten Gefäße besteht dabei darin, daß diese sich bald krampfhaft zusammenziehen, bald zu schlaffen Säcken erweitern (Varicen- und Aneurysmenbildung nach

Beobachtungen von Parrisius). O. Müller bezeichnet diesen abnormen Zustand als spastisch-atonischen Symptomkomplex.

Es wird im folgenden unsere Aufgabe sein, diesen Anschauungen auf Grund unserer eigenen Befunde nachzugehen.

Theoretische Erwägungen zu den Befunden unserer eigenen Untersuchungen.

Der Gasaustausch zwischen dem Blut und Gewebe findet in den Kapillaren statt; darum ist in diesen das Blut nur durch eine dünne, aus einer einzigen Zellschicht bestehenden Wand von der Gewebsflüssigkeit getrennt (Tigerstedt). Die Kapillaren durchziehen in netzartigem Zusammenhang den Körper in allen seinen Teilen. Da nun normalerweise im gleichen Kapillarennetz die verschiedenen Äste ziemlich gleiche Größe haben, so wird die Blutbahn gleichmäßig aufgeteilt, und werden die Äste auch ziemlich gleichmäßig verengt. Auf Grund dieser gegebenen Struktur ist es leicht einzusehen, daß dann bei gleichmäßiger Erfüllung der Strombahn mit einer kontinuierlich strömenden Flüssigkeit durch jeden Gesamtquerschnitt desselben Gebietes eine etwa gleiche Flüssigkeitsmenge fließen muß, da ja im anderen Falle notwendig an irgendeiner Stelle Stauung eintreten müßte. Allerdings müssen wir auch mit einer großen Anpassungsfähigkeit der Kapillaren rechnen. Folgen wir in diesem Punkt kurz den Ausführungen Marés, der die außerordentlich wichtige Fähigkeit der Kapillaren hervorhebt, ihre Arbeitsleistung den jeweils gestellten Anforderungen anpassen zu können, so vermögen sie z. B. erhöhten Ansprüchen des Blutumlaufs durch Steigerung ihrer Tätigkeit Genüge zu leisten. Sie sind also beispielsweise imstande, bei gesteigertem Sauerstoffbedarf infolge vermehrter Verbrennung den stark beanspruchten Geweben eine sehr viel größere Menge Blut in der Zeiteinheit zuzuleiten, als das normalerweise der Fall ist. Die Kapillaren kommen dieser Aufgabe dadurch nach, daß sie ihr Volumen zeitweilig über die normale Größe hinaus ausdehnen und ihre Arbeitsleistung dementsprechend bedeutend steigern.

Eine Volumensvergrößerung der Kapillaren ist natürlich gleichbedeutend mit einer Vergrößerung ihres Innenraums, die nur durch Dehnung der Kapillarwände zustande kommen kann. Läßt die erhöhte Beanspruchung nach, so geht die derartig gedehnte Kapillare wieder auf ihre normale Dimension zurück. Diese

Variabilität des Kapillarvolumens ermöglicht einen selbständig und vom Herzen unabhängig fungierenden Regulationsmechanismus, der die Blutfüllung des Gewebes je nach Bedarf regelt. Allerlei Einflüsse innerer und äußerer Art vermögen einen ständigen Wechsel stärkerer und geringerer Durchströmung der Kapillaren herbeizuführen.

Betrachten wir nun, wie sich nach den bisherigen Ausführungen das Auftreten von Stasen in den Kapillarschlingen (auch bei Gesunden) erklären läßt.

Wir versuchen, uns das am folgenden Beispiel klar zu machen. Sind die Kapillaren stark erweitert und dementsprechend prall gefüllt, so wird der Blutstrom verlangsamt, und es kommt bei einer gewissen Stärke und Dauer dieses Zustandes auch zu einem völligen Stillstand der Blutströmung, zu einer als homogene Säule erscheinenden Anhäufung von Blutkörperchen, einer Stase. In diesem Zustande muß der Blutstrom jedoch als von der Herztätigkeit unabhängig angesehen werden. Der vom Herzen gleichmäßig angetriebene Blutumlauf wird es zu den geschilderten Störungen nur kommen lassen, wenn durch gewisse Kontraktionsvorgänge ein Abschluß bestimmter Kapillarbezirke zustande gekommen ist. Ein solcher Abschluß kann dann seinerseits zu der geschilderten Stauung und Überfüllung in benachbarten Bezirken des Kapillarnetzes führen. Mit der Lösung dieses Kontraktionszustandes wird deshalb auch sofort die Stase aufgehoben. Nach Beendigung der Stasen wird die Blutsäule wieder langsam aufgelockert und fließt sodann in normaler Weise weiter.

Aber nicht nur zur Stase, sondern sogar zu teilweiser Änderung der Strömungsrichtung können Kapillarkontraktionen der geschilderten Art Veranlassung geben. Eine Stase wird immer dann entstehen, wenn der Stromdruck des Blutes im arteriellen und venösen Schenkel gleich ist, eine Stromumkehrung, wenn er im letzteren überwiegt.

Mitunter wechselt sogar die Stromrichtung mehrfach, so daß ein Hin- und Herpendeln des Blutes in gewissen Kapillarabschnitten entsteht, welches im Grund auf das gleiche hinauskommt (bezüglich der Gewebsernährung) wie völlige Stagnation. Ein Hin- und Herpendeln der Blutsäule ist übrigens von Stricker auch an größeren Gefäßen beobachtet worden.

Faßt man die bisher gewonnenen und im Laufe unserer Untersuchungen häufig wiederholten Eindrücke zusammen, so findet man, daß sie sich sämtlich auf die Kontraktionserscheinungen der Kapillarwand zurückführen lassen.

Weisen die Stasen eine häufige Vermehrung auf, wie das bei den von uns untersuchten Ulcuskranken besonders hervortritt, so müssen sie als pathologisches Zeichen aufgefaßt werden und lassen auf eine mangelhafte Funktion der Kapillaren schließen, deren Wandungen vielleicht in der Gegend ihres Ursprungs aus der Arteriol abnorm lang kontrahiert sind.

Einen gewissen Anhaltspunkt für eine Erklärung der Stasen bzw. der sie verursachenden Kontraktionserscheinungen gibt uns die Tatsache, daß die Stase vielfach im arteriellen Schenkel der Gefäße zuerst lokalisiert ist. Wahrscheinlich ist dieser durch eine besondere Empfindlichkeit und Vermehrung kontraktiler Elemente ausgezeichnet, so daß er besonders leicht und rasch auf Reize des umschließenden Nervensystems reagiert. Wir werden darauf noch des näheren einzugehen haben.

Der Zusammenhang zwischen Kapillarsystem und Nervensystem ist, wie wir durch eine von L. R. Müller zusammen mit Glaser vorgenommene Untersuchung wissen, doch der folgende:

Die Kapillaren sind von feinen Nervenendigungen netzartig umsponnen, und zwar handelt es sich für jedes Gefäß um zwei begleitende Nerven mit zahlreichen Anastomosen, deren einer der Kontraktion und deren anderer der Dilatation dient. Dabei trugen die einzelnen Nerven in nicht ganz gleichem Abstand voneinander knötchenförmige Verdickungen. Manche Kapillaren werden von den Nervenfasern auch spiralig umwunden. Diese Darstellung von Robber bestätigt.

Auch Stimmen hat darauf hingewiesen, daß die Kapillaren sich ähnlich wie die Arterien selbständig zusammenzuziehen und zu erweitern vermögen, und zieht aus der relativen Selbständigkeit dieser Vorgänge den begründeten Schluß, daß sie vom Sympathicus und Parasympathicus her innerviert werden.

Nähere Beweise für die Richtigkeit dieser Annahme lieferten Steinach und Kahn in einer für die ganze weitere Durchforschung dieses Gebietes maßgebenden Abhandlung. Sie führten ihre Untersuchungen aus an den Kapillaren der Nickhaut des Frosches und des Mesenteriums von kleinen Säugetieren, und gelangten dabei zu folgenden Ergebnissen:

Direkte elektrische Reizung des Präparates, sowie besondere Reizung des Sympathicus führten zu verschiedenartigen Kontraktionserscheinungen. Entweder zog die ganze Kapillare sich bis zum Verschwinden ihres Volumens zusammen und es wurde aus ihr ein kompakter, längsgestreifter Strang, oder es bildete sich primär an einer bestimmten Stelle des betreffenden Gefäßes, meistens zwischen zwei Kernen, eine Einschnürung, von welcher aus

die Kontraktion dann nach beiden Seiten über längere und kürzere Strecken hin fortschritt. Die Kontraktion vollzog sich in weiteren Fällen durch Faltung der Kapillarwand in der Längsrichtung des Gefäßes.

Diese wichtigen Einsichten in den Mechanismus der Kapillarkontraktion bilden eine Bestätigung für die oben von uns gegebene Erklärung der Stasenbildung.

Auch sind wir damit zu einem vertieften Verständnis der besonderen Häufigkeit von Stasen und Unregelmäßigkeit der Blutfüllung des kapillaren Gefäßnetzes vorgedrungen, die wir an den 25 uns vorliegenden Ulcusfällen beobachten konnten. Wir sehen uns nämlich veranlaßt, sie auf spastische Vorgänge der Kapillarwand (vermutlich infolge Reizung der den betreffenden Partien zugeordneten Nervenfasern) zurückzuführen, d. h. es liegt diesen Funktionsanomalien wohl eine allgemeine Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems zugrunde, die zu spontaner (aktiver) Kontraktion der Kapillarwände Veranlassung gibt. Der Spasmus pflanzt sich dabei gelegentlich venenwärts fort, führt zu einer Unterbrechung der kontinuierlichen Blutsäule, und schiebt den abgerissenen Teil derselben vor sich her.

Eine weitere, von uns an Ulcuskranken gemachte Beobachtung, nämlich die Steigerung der Schweißsekretion und damit einhergehende Temperaturherabsetzung in Händen und Füßen, scheint auf derselben nervösen Ursache zu beruhen. Makroskopisch wie kapillarmikroskopisch war ein Zusammentreffen dieser beiden Symptome mit der Vermehrung der Stasen recht häufig zu beobachten.

Da der Sympathicus mit ganz geringen Ausnahmen (Koronarien) eine Verengung der Gefäße veranlaßt — und zwar nicht nur an der Haut, sondern vor allem auch in den Eingeweiden (Splanchici) —, wird uns auch bei Störungen seiner Funktion die Herabsetzung der Temperatur an den besonderer Ausstrahlung unterworfenen Extremitäten verständlich.

Im einzelnen besteht nach A. Bowing freilich ein Unterschied in der Zuordnung der Absonderung des mehr klebrigen „kalten Schweißes", der sympathisch bedingt sein soll, und des reichlicheren, dünnen Schweißflusses, der als parasympathischer Effekt aufgefaßt wird. Zierl allerdings behauptet, daß der Parasympathicus die Schweißproduktion nicht fördere, sondern hemme (Lanleg).

Die bei nervösen Erkrankungen häufige Erscheinung der Dermographia rubra treffen wir gleichfalls bei Ulcuskranken häufig an und wollen sie in diesem Zusammenhang mit

erwähnen, da sie gleichfalls als eine Störung vasomotorischen Charakters gekennzeichnet ist. Man faßt sie als unmittelbare Reaktion der Hauptkapillaren auf, welche durch dilatorische Erregung parasympathischer Faser bedingt ist.

Endlich sei noch hingewiesen auf das an unseren Patienten beobachtete, für die geschilderten Gefäßstörungen desgleichen charakteristische Aussehen der Haut, welches an den Händen entweder als vasokonstriktorische Blässe oder als vasoneurotische, blaurote Färbung auffällt.

Auch diese beiden Erscheinungen lassen sich auf eine Fehlfunktion der zugeordneten Nervenbahnen des autonomen Nervensystems zurückführen. Die sog. „spatische Blässe", die einen vasokontraktorischen Blutmangel der Haut (Anämie) bedeutet, welche durch die konstante Einengung des Gefäßvolumens bedingt ist, beruht nämlich auf Lähmung der Vasodilatoren. Die Kapillarmikroskopie hat uns gelehrt, daß die Kapillarschlinge in der Haut dann besonders blutleer wird, wenn sich ihr arterieller Schenkel unter dem Einfluß einer vasokontraktorischen Erregung aktiv verengt (Sympathicusreizblässe).

Auf der anderen Seite ist uns aber auch die blaurote Verfärbung der Extremitäten (Akrocyanose) als Ausdruck vegetativer Nervenstörung in Form des von O. Müller sog. spastisch-atonischen Symptomkomplexes sehr wohl bekannt.

Besprechungen der verschiedenen Ätiologien des Ulcus.

Bevor wir nun übergehen zu dem Versuch, unsere Untersuchungen betreffend die Kapillarblutströmung bei Ulcus zu einem vertieften Verständnis der Ätiologie dieser Krankheit zusammenzufassen, wollen wir hier noch eine kurze Übersicht darüber geben, was von verschiedenen Autoritäten bereits zu unserer Frage gesagt wurde.

Wenn auch genaue Spezialuntersuchungen diesbezüglicher Art noch ausstehen, so hat man sich doch schon verschiedentlich mit der Kapillarströmung bei Ulcus ventriculi befaßt und dabei festgestellt, daß zu einer Erklärung der Entstehungsweise dieser Geschwürsbildung die verschiedensten Faktoren in Betracht gezogen werden müssen.

So führte Virchow das Ulcus ventriculi auf partielle Verstopfungen der Magenschleimhaut durch Embolien zurück, welche eine Anverdauung des nicht mehr durchbluteten, also der sonst

vorhandenen Schutzstoffe entbehrenden Gewebes nach sich zögen. Mit einer derartigen embolischen Genese würde zwar die runde Form des Geschwüres gut übereinstimmen. Da aber ein Embolus dabei nur selten beobachtet werden konnte, auch eine Ursache für die Bildung von Embolien, etwa ein Herzfehler, nicht notwendig vorliegt, so muß Virchows Theorie zum mindesten für unzureichend erklärt werden. Auch läßt es sich bei Zugrundelegung obiger Annahme nicht verstehen, warum nicht bei einem derartigen Ulcus, wie doch sonst bei Schleimhautläsionen, eine baldige Selbstheilung eintritt.

Eine andere Ätiologie versuchte Günzburg zu geben. Seine Auffassung basiert auf Annahme einer spontanen Anverdauung der Magenschleimhaut durch Hypersekretion von Pepsin und Salzsäure. Es würde danach die Zerstörung der Magenwand auf eine ständige übermäßige Säurenabsonderung zurückzuführen sein. Doch ist es nicht sehr wahrscheinlich, daß eine solche Hypersekretion, der doch die Alkalität des die Gefäße durchströmenden Blutes entgegenwirkt, für sich allein genügen soll, das lebende Gewebe anzugreifen. Da übrigens die Magenschleimhaut auch bei normalem Säuregrad des Mageninhalts ständig anverdaut werden müßte, wenn Günzburgs Auffassung berechtigt wäre, erscheint es von vornherein als wahrscheinlich, daß in der Magenschleimhaut besondere Schutzstoffe (Antipepsine) abgesondert werden, eine Vermutung, welche sich durch die physiologische Untersuchung als berechtigt erweisen ließ. Auf Grund letzteren Befundes schrieb man nun die Entstehung des Ulcus einer abnormen Beschaffenheit des Blutes zu, welche in so geringem Vorhandensein eben dieser schützenden Pepsine bestehen soll. Auch Anämie und Chlorose, auf welche neuere Autoren, wie Aschoff und Katzenstein, sich berufen, könnten sich in ähnlicher Weise auswirken. Ein Schluß auf den vermuteten Zusammenhang lag nahe, besonders deshalb, da z. B. Katzenstein bei Fällen von Ulcus ventriculi häufig die Bildung von Blutplättchenthromben beobachten konnte. Auch sonst dürfte eine auf dem Fehlen der Antipepsine basierende Ätiologie einer teilweisen Berechtigung keineswegs entbehren, reicht aber freilich nicht aus zu einer völligen Deutung aller auftretenden Krankheitssymptome.

Einer weiteren Theorie zufolge, die von Beneke, Hart, Hauser und Schmincke im Anschluß an die Lehre von Klebs vertreten wird, der die „Entstehung der Stigmata auf dem Wege einer Reflexischämie durch Reizung bestimmter Nervengebiete“ erklärt, hat man das Zustandekommen des Magenulcus ganz allgemein auf nervöse Störungen zurückzuführen versucht.

Allerdings blieb die Erklärung obiger Forscher nicht die einzige. V. Bergmann, Westphal und besonders Rößle führen die zu beobachtenden lokalen Ausfallserscheinungen in der Blutversorgung der Magenschleimhaut (Ischämie) auf spastische Kontraktionen der muscularis mucosae zurück. V. Bergmann insbesondere erklärt Störungen dieser Art als Ausflüsse einer Übererregbarkeit des intestinalen Nervensystems, welche auf dem Weg über abnorm heftige Peristalik schließlich intramuskuläre Dauerkontraktionen zur Folge habe.

Bezüglich der ersteren Anschauung waren die Ergebnisse von Tierexperimenten nicht durchaus eindeutige. Auch besteht keine Einheitlichkeit bezüglich der Vorstellungen über die Entstehung der auf das Muskel- oder Gefäßsystem des Magens einwirkenden abnormen Reize. Man hat zwar die verschiedensten Momente dafür geltend gemacht, ist jedoch zu sicheren Ergebnissen noch nicht gelangt.

Ähnliches gilt für die Rößleschen Anschauungen, welche besonders von Hart und Gruber auf ihre Erweislichkeit nachgeprüft wurden. Gruber kommt dabei zu keinem positiven Ergebnis. Er schreibt: „Erkrankungen an Tuberkulose, Leber- und Gallensteinerkrankungen, Peritonealerkrankungen im weitesten Sinne, Hirn- und Nervenkrankheiten haben wir als Quellaffektionen geprüft — und keinen höheren Wert der Anfälligkeit mit Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren gefunden, als diese der durchschnittlichen Häufigkeit, gemessen am Gesamtsektionsmaterial, entsprach. Schwerverstümmelte Kriegswunden, angreifende Operationen an Haut und Gliedern des Körpers, sowie im Bereich der Körperhöhlen haben ebenfalls für die Betrachtung als Quellreiz einer reflektorischen, neurotischen Ulcusentstehung nicht standgehalten."

Müssen nach diesem Urteil die erwähnten Hypothesen über die auslösenden Momente der reflektorischen, neurotischen, zum Ulcus führenden Störungen als unzureichend erkannt werden, so herrscht doch über den reflektorisch-neurotischen Charakter der Ulcusentstehung selbst eine ziemliche Einheitlichkeit der Anschauungen.

Als nächste Folge von Spasmen der Magenmuskulatur nehmen Rößle, Lichtenbelt u. a. Gefäßabklemmungen in dem Kapillargebiet der Magenschleimhaut an, die zu Läsionen dieses Gewebes führen. Der außer Ernährung gesetzte Schleimhautbezirk soll dann der Anverdauung unterliegen, womit die Bedingungen für Entstehung des spasmogenen Ulcus gegeben sind.

Zweifellos kommen aber auch außer den angegebenen Störungen in der Blutzirkulation noch andere Einwirkungen hinzu, durch welche die Umbildung der kleinen hämorrhagischen Erosionen zu eigentlichen Geschwüren sich vollzieht.

So zieht z. B. Strohmeyer aus der Beobachtungstatsache, daß die Ulcera mit Vorliebe in der Magenstraße auf der Höhe der Falten sich zeigen, den Schluß auf eine vermutliche Bedeutung der durch das Entlanggleiten der Speisen an dieser Stelle entstehenden mechanischen Reibung. Besonders ausgesetzt sind solchen mechanischen Einwirkungen die Stellen um die kleine Kurvatur, wo ein Kontakt mit dem oft hyperaciden Magensaft der Ulcusentstehung besonderen Vorschub leisten könnte.

Auch Aschoff betont, die große Wichtigkeit physiologischer und mechanischer Momente für den Sitz und einige Eigentümlichkeiten der Geschwüre. Hierbei soll die „enge Magenstraße" zumeist in ihrem mittleren Teil als Prädilektionsort eine große Rolle spielen.

Die letzte der hier zu besprechenden Ulcusätiologien wird hauptsächlich von O. Müller vertreten. Nach ihr haben wir es neben nicht bestrittenen exogenen, vor allem mit endogenen Entstehungsmomenten zu tun. Die auf Grund der Befunde der pathologischen Anatomie anzunehmenden Ursachen ersterer Art können sowohl mechanischer als auch chemischer, embolischer, mykotischer und anderer Natur sein, wogegen die endogenen Ursachen als Ausfluß konstitutionell bedingter, vasoneurotischer Anomalien betrachtet werden (O. Müller und Heimberger). Da O. Müller mit Hilfe des Kapillarmikroskopes bei Ulcuskranken fast stets an der Körperoberfläche wie an der Schleimhaut der Lippen vasoneurotische Veränderungen nachweisen konnte [1]), und da der beobachtete atypische Aufbau und die abnorme Funktion der Kapillaren bei Ulcuskranken an der resezierten Magenschleimhaut gleichfalls auf vasoneurotische Diathese schließen ließen, so sieht O. Müller in dem endogenen Faktor der vasoneuritischen Diathese das wesentlichste Moment für die Entstehung des Ulcus ventriculi.

Auch Schmincke und Duschel, die sich O. Müllers Gedankengang anschließen, konnten auf pathologisch-histologischem Wege feststellen, daß an den feinsten Gefäßen der Magenschleimhaut von Ulcuskranken eine weitgehende Regel- und Systemlosigkeit der Anordnung herrscht und Neigung zu spastischen und atonischen Zuständen deutlich hervortritt.

---

[1]) Vgl. Mayer-List M. m. W. 1924 Nr. 18.

Abschließende Zusammenfassung unserer Ergebnisse und deren Übereinstimmung mit einer Ätiologie des Ulcus im Sinne O. Müllers und Heimbergers.

Nachdem wir so die hauptsächlichsten Erklärungsversuche für die Entstehung des Ulcus ventriculi oder Ulcus pepticum, wie man früher sagte, kennengelernt haben, bleibt uns noch übrig, uns über die Ergebnisse unserer eigenen Untersuchungen in bezug auf die Ulcusätiologie klar zu werden.

Wir greifen zu diesem Zweck zurück auf die dem letzten Abschnitt vorausgesandten theoretischen Überlegungen, welche uns im wesentlichen dazu geführt haben, die abnorme Häufigkeit von Stasen in der Blutzirkulation bei Ulcuskranken durch spastische Vorgänge innerhalb des Kapillarnetzes bedingt zu sehen. Ihre Entstehung wurde auf eine allgemeine Übererregung des vegetativen Nervensystems zurückgeführt.

Wir haben weiter gesehen, wie die feinen Haargefäße ziemlich unabhängig von den allgemeinen Zirkulationsbedingungen sich kontrahieren oder dilatieren können, so daß wir annehmen müssen, daß ihre ungehinderte Funktion für den Blutstrom und die Blutverteilung im Gewebe eine wesentliche Rolle spielt. Daraus erkennen wir die große Bedeutung der Kapillarfunktion für das Körperganze.

Störungen in der nervösen Regulierung des Kapillarsystems sind deshalb der Ausgangspunkt für Störungen der Gewebsernährung, die weittragende Folgen für den Gesundheitszustand des Gesamtorganismus nach sich ziehen können.

Disharmonie des Baues und der Funktion des peripheren Gefäßapparates haben wir deshalb als primäre Ursache des Ulcus anzusehen, zu welcher als auslösendes Moment allerdings sekundäre Erscheinungen wie Anverdauung der Magenschleimhaut, Einwirkungen mechanisch-physiologischer Momente, besonders in der Magenstraße etc., hinzukommen dürften.

An besonders exponierten Stellen scheint es unter aggressiven Reizen dieser Art dann zu den geschilderten spastischen und atonischen Erscheinungen und damit zu einer lokalen Häufung der ohnedies vermehrten Stasen zu kommen. Diese Unterbrechungen des Blutstromes werden mehr noch durch ihre Dauer als durch ihre Zahl Schaden stiften und Unterernährung

und schließlichen Tod der befallenen Gewebsstellen nach sich ziehen.

Auffällig ist, daß die schwersten Schädigungen, vorzugsweise im Körperinnern, seltener an der Körperoberfläche, beobachtet werden. Dies ist vielleicht durch die günstige Einwirkung einer Sauerstoffversorgung von außen her zu erklären. Gleichwohl kommt auch lokaler Gewebstod an der Körperoberfläche zur Beachtung, wo er sich dann als Raynaudsche Krankheit oder Ulcus cruris auswirkt.

Vorliegende Arbeit wurde in der Medizinischen Universitätsklinik zu Tübingen ausgeführt.

Ich erlaube mir, Herrn Prof. Dr. Gänßlen für das liebenswürdige Überlassen des Themas, sowie für seine gütige Unterstützung während der Ausarbeitung desselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Tabelle I.

Fall	Blutströmung der Capill.	Stasenzahl innerhalb 10 Minuten Beob.-Zeit	Durchschnittsdauer einer Stase	Gesamtstasendauer
1. El.	rasche, kontinuierliche Strömung	0	0	0
2. Kl.	schnelle, kont. Strömung	0	0	0
3. Pa	kont. Str.	0	0	0
4. Sch.	zieml. langsame Strömung	0	0	0
5. Ma	kont. Str.	0	0	0
6. Sch.	rasche, kont. Str.	0	0	0
7. Pf.	blitzartige Str.	0	0	0
8. Fi.	kont. Str.	0	0	0
9. An.	schnelle, kont. Str.	0	0	0
10. St.	schnelle, kont. Str.	0	0	0
11. Pf.	„ „ „	0	0	0
12. Te	kont. Str.	0	0	0
13. An.	schnelle, kont. Str.	0	0	0
14. Wi	kont. Str.	0	0	0
15. Hi	kont. Str.	0	0	0
16. Ma	kont. Str.	0	0	0
17. Fr.	schnell kont., wechselnd mit blitzartig	0	0	0
18. Er	rasch kont. Str.	0	0	0
19. El	blitzartig kont. Str.	0	0	0
20. Ei.	„ „ „	0	0	0
21. Em	schnell kont.	0	0	0
22. Wi.	kont.	0	0	0
23. An.	blitzartig	0	0	0
24. Ho	schnell kont.	0	0	0
25. Wu	blitzartig	0	0	0
26. Pa	kontinuierlich	0	0	0
27. kö.	blitzartig	0	0	0
28. Na	schnell kont.	0	0	0
29. Si	schnell kont.	0	0	0
30. Ko	kontinuierlich	0	0	0
31. Bo	schnell kont.	0	0	0
32. St	kont. blitzartig	0	0	0
33. Wa	blitzartig	0	0	0
34. Ki	kontinuierlich	0	0	0
35. Si	schnell kont.	0	0	0
36. Me	kont. u. blitzartig	0	0	0
37. Kn	körnig, hin u. her pendelnd u. schnell	0	0	0
38. Hau	schnell kont.	0	0	0
39. Wu	körnig u. kont.	0	0	0
40. Ri	körnig u. zieml. langsam	0	0	0
41. Za	körnig mit Plasmalücken	0	0	0
42. Ma	schnell kont.	0	0	0
43. Dr	blitzartig	0	0	0
44. Do	bald schnell, bald langsam	0	0	0
45. Ho	körnig	0	0	0
46. Ma	langsam u. körnig	0	0	0
47. Fe	blitzartig	0	0	0

Fall	Blutströmung der Capill.	Stasenzahl innerhalb 10 Minuten Beob.-Zeit	Durchschnittsdauer einer Stase	Gesamtstasendauer
48. Le	körnig u. kontinuierlich	0	0	0
49. Gr	schnell u. körnig	0	0	0
50. We	schnell u. körnig	0	0	0
51. Ma	schnell kont. u. blitzartig	0	0	0
52. Da	kontinuierlich	0	0	0
53. Ge	zieml. langsam	0	0	0
54. Ste	kontinuierlich	0	0	0
55. Hi	zieml. langsam	0	0	0
56. Ba	kontinuierlich	0	0	0
57. Po	blitzartig	0	0	0
58. Ce	schnell kont.	0	0	0
59. Ro	schnell kont.	0	0	0
60. El	blitzartig	0	0	0
61. Li	kontinuierlich	0	0	0
62. Wa	schnell kont.	0	0	0
63. He	bald langsam, bald schnell	0	0	0
64. Gü	schnell kont.	0	0	0
65. Sch	bald langsam, bald schnell	0	0	0
66. Pa	langsam, körnig	0	0	0
67. Sch	schnell kont.	0	0	0
68. Gu	„ „	0	0	0
69. Ja	„ „	0	0	0
70. Wa	„ „	0	0	0
71. St	schnell körnig	0	0	0
72. Ni	schnell kont.	0	0	0
73. Wi	blitzartig	0	0	0
74. Me	bald schnell, bald langsam	0	0	0
75. Ma	schnell kont.	0	0	0
76. Fr	„ „	0	0	0
77. Lae	blitzartig	0	0	0
78. Da	kont. u. körnig	0	0	0
79. Me	schnell kont.	0	0	0
80. Hu	„ „	0	0	0
81. Ma	„ „	0	0	0
82. Ha	blitzartig	0	0	0
83. Ma	blitzartig	0	0	0
84. Am	bald schnell, bald langsam	0	0	0
85. St	schnell kont.	0	0	0
86. Wa	„ „	0	0	0
87. Hi	kont. körnig	0	0	0
88. Ma	schnell kont.	0	0	0

Tabelle II.

Fall	Blutströmung der Capill.	Stasenzahl innerhalb 10 Minuten Beob.-Zeit	Durchschnittsdauer einer Stase	Gesamtstasendauer
1. Hi	zieml. langsam	2	1"	2"
2. Gu	körnig u. langsam	6	5"	28"
3. We	bald kont., bald diskont.	1	6"	6"
4. Au	bald körnig, bald kontinuierlich	1	8½"	8½"
5. Do	kont., zeitweise zieml. langsam	1	2"	2"
6. Ri	körnig u. langsam	3	5"	14"
7. Re	kont., zeitweise diskont.	3	3"	9"
8. Si	bald kont., bald diskont.	2	3½"	7"
9. De	diskontinuierlich	1	5"	5"
10. Sch	zeitweise kontinuierlich	6	3"	19"
11. Sch.	bald körnig, bald kontinuierlich	7	8"	56"
12. Hi	ziemlich langsam	1	10"	10"

Tabelle III.

1. An	langs., diskont. u. körnig	8	9"	1'11"
2. Ro	langs., körnig	23	6"	2'19"
3. Fa	langs., körnig	9	10"	1'30"
4. Me	diskont.	16	7"	1'56"
5. Sch.	körnig und hin u. her pendelnd	15	6"	1'38"
6. Wi	körnig u. jagende Strömung	5	9"	45"
7. Le	langsam u. körnig	7	8"	58"
8. Ka	körnig u. mühsam langsam	7	9"	1'2"
9. Pe	langsam, körnig u. mit Plasmalücken	5	14"	1'10"
10. Sch.	langsam und hin u. her pendelnd	8	11"	1'30"
11. Ma	hin und her pendelnd u. dikont.	12	10"	2'10"
12. Sch	diskont. u. langs.	37	4"	2'14"
13. Poi.	körnig, langsam	13	16"	3'28"
14. Be	körnig, langsam	7	13"	1'20"
15. Ja	hin u. her pendelnd m. Plasmalücken	6	12"	1'14"
16. Wi	hin u. her pendelnd, langs., körnig	9	10"	1'30"
17. Sch.	langsam und körnig	4	+ 5"	22"
18. Ba	bald kont., bald diskont.	8	9"	1'12"
19. Wo	diskont. u. körn.	10	8"	1'17"
20. Hu	bald langs., kont.	6	25"	2'35"
21. Gr	bald langs., bald schnell, körnig und Plasmalücken	5	7"	36"
22. Al.	körnig, langs.	5	12"	1'10"
23. Ha	körnig, langs.	5	8"	38"
24. Re	körnig u. diskont.	4	9"	38"
25. Wa	körnig, langs.	5	12"	1"

Literaturverzeichnis.

1. A. Bowing, zit. bei W. Ruhmann.
2. Aschoff, Vorträge über Pathologie (Jena 1925). — Verhandl. path. Ges. 20. Tagung (1925, S. 191). — Lehrbuch der Pathologie.
3. Beneke, Die anatom. Grundlagen der Konstitutionsanomalie des Menschen, Marburg 1878.
4. W. Bergmann, München Med. W. 1903, Nr. 60, S. 169.
5. Gruber, Mitteilungen Grenzgeb. 1923, Bd. 36, S. 13.
6. Günzburg, zit. bei W. Ruhmann. — Über die haemorrhagischen Erosionen des Magens. Verh. d. path. Gesellsch. 4. Tagung 1908.
7. Hauser, Hart, Schmincke und Rößle, zit. bei G. F. Konjetzny: Über die Bedeutung d. Gastritis u. Duodenitis f. d. Entstehung des Magen- und Duodenalgeschwüres. Zeitschr. d. med. Klinik, Nr. 26 u. 27, 1927.
8. Hinselmann, Zentr. Bl. Zeitschr. f. Gynäkologie 1920, Nr. 36. Deutsche Med. W. 1921, Nr. 21, S. 590. Med. Klinik 1921, Nr. 13.
9. Haupt, s. Hinselmann.
10. Heimberg, s. O. Müller.
11. Katzenstein, s. Aschoff.
12. Klebs, Archiv f. d. ges. Physiol. des Menschen und der Tiere 1916, Bd. 165, S. 159, 194, 337.
13. Marés, Allg. Pathologie 1829, Bd. 2.
14. L. R. Müller, Das veg. Nervensystem, Bl. 1920, S. 390.
15. Mayer-List, Die feinsten Gefäße der Lippe bei endogenen u. exogenen Störungen, besonders bei Ulcus ventriculi. Münch. Med. Wochenschr. 1924, Nr. 18.
16. Neumann, Berl. Klinik, Wochenschr. 1920, Nr. 35, S. 826.
17. O. Müller, Die Kapillaren der menschlichen Körperoberfläche in gesunden und kranken Tagen. Verlag Encke, Stuttg. — Die Kapillaren und ihre Krankheit, Wien. Med. Wochenschr. Nr. 14-16, 1926. — Über die Entstehung des runden Magenulcus, M. M. W. 1924, Nr. 18. — Über die Entstehung des runden Magengeschwüres, Zeitschr. f. d. Chirurgie, Bd. 187.
18. Parrisius, Der Blutstrom in den Hautkapillaren der verschiedenen Körperregionen bei wechselnder Körperlage. Dt. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 141, S. 243. — Pflüger, Archiv f. d. Physiologie Bd. 191, S. 217. — Dt. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 72, S. 310.
19. Rößle, Mitteilungen über d. Grenzgebiete 1902, 25.
20. Ruhmann, Der Ulcuskranke, Berlin 1926.
21. Schur, Wiener klin. Wochenschr. 1919, Nr. 50, S. 1201.
22. Schmincke, Über anatomische Befunde am Ulcusmagen. Münch. Med. Wochenschr. 1923, Nr. 52.
23. Stimmen, zit. bei O. Müller.
24. Steinach u. Kahn, Archiv f. d. Physiol. 1903, S. 105.
25. Strohmeyer, zit. nach Lehrbuch der Pathologie v. Herxheimer.
26. Tigerstedt (Physiol. d. Kreislaufs), Die Strömungen des Bluts in den Kapillaren.
27. Virchow, zit. b. Aschoff.
28. Weiß, Zentralblatt f. Herz- und Gefäßkrankheiten 1920. XII, 23. Dt. Archiv f. klin. Med. II, 161.
29. Westphal, Untersuchungen zur Frage der nerv. Entstehung. pept. Ulcera. Dt. Archiv f. klin. Medizin 1917, Bd. 114, Heft 4.
30. Zierl, In L. R. Müller, „Lebensnerven", S. 361.

Lebenslauf.

Ich, Scheifoo Wang, bin am 10. Oktober 1903 als Sohn des Oberlehrers H. C. Wang am Gymnasium zu Nanking (China) geboren.

Zuerst besuchte ich die Volksschule in Nanking, dann das Gymnasium in Nanking vom Jahre 1916 bis 1920. Von 1920 bis 1925 studierte ich Medizin an der Universität Tonchow. Im September 1925 reiste ich zu Studienzwecken nach Deutschland, wo ich im Winter 1925 das Deutsche Institut für Ausländer in Berlin besuchte. Sommersemester 1926 und Wintersemester 1927 studierte ich an der Universität Jena, vom Sommersemester 1927 bis Frühjahr 1928 in Tübingen.